1937

Aus dem Laboratorium für Hirnstromuntersuchung
(Leiter: Priv.-Doz. Dr. med. W. Götze)
der Neurologisch-Neurochirurgischen Klinik im Städt. Krankenhaus Westend
der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. med. A. Stender)

Beiträge zur elektroencephalographischen Untersuchung frischer geschlossener Schädeltraumen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
HEIDI BÖRNER
aus Leipzig

STANFORD MEDICAL LIBRARY

Dekan: Prof. Dr. med., Dr. h. c. Felix v. Mikulicz-Radecki

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Wolfgang Götze

Correferent: Prof. Dr. med. Helmut Selbach

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 31. August 1957

A. Einleitung

Die steigende Zahl der Verkehrs- und Betriebsunfälle hat in den letzten Jahren zu einer deutlichen Zunahme der Kopftraumen geführt. Dies gab uns die Anregung zu einer größeren elektroencephalographischen Untersuchungsreihe derartiger frischer Fälle. In der Reihe der objektiven Untersuchungsmethoden des Gehirns stellt das Elektroencephalogramm bekanntlich eine absolut ungefährliche, beliebig oft zu wiederholende Maßnahme dar und erbringt keinerlei Belastung für den Patienten (H e i n e s, J u n g, N. M ü l l e r u. a.).

Da gerade die E r s t befunde nach Kopftraumen von besonderer Wichtigkeit sind, wurden aus dem im hiesigen Hirnstromlabor untersuchten Krankengut der Jahre 1955 und 1956 insgesamt 200 Patienten aller Altersstufen mit geschlossenen Kopftraumen ausgewählt, deren erste EEG-Ableitung spätestens 4 Wochen nach dem Unfallereignis vorgenommen wurde. $^2/_3$ aller Verletzten konnten dabei innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma abgeleitet werden.

Bei der Auswahl der Fälle ging es uns darum, ein möglichst gleichmäßiges Krankengut reiner Commotionen bzw. Contusionen zu erhalten. Wir schalteten deshalb alle Traumen aus, die mit Komplikationen wie subdurale Haematome, posttraumatische Anfälle, Spätabszesse, traumatische Cysten usw. einhergingen.

Unter diesen 200 Patienten befanden sich auch 29 Kinder sowie 24 Personen über 55 Jahre. Soweit wir ferner erfragen konnten, waren bei allen Verletzten zum Zeitpunkt der Hirnstromuntersuchung unfallfremde Erkrankungen anderer Art, Folgen früherer Verletzungen o. ä. nicht vorhanden.

B. Ergebnisse

Bei diesen 200 Kopfverletzten war bei der Erstableitung innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Trauma 63mal (= 31%) ein normales EEG vorhanden. 104mal (= 52%) konnte ein pathologischer Befund erhoben werden, und 33mal (= 17%) bestand ein allgemein spannungsgeringes Hirnstrombild.

Bei den 104 von der Norm abweichenden Kurvenbildern unterschieden wir zwischen:

a) EEG-Befunden mit umschriebenen Herdschäden: 44 = 42% und
b) Allgemeinveränderten Hirnstrombildern: 60 = 58%.

Zu a): Die Herdbefunde gliederten wir folgendermaßen:

1. Umschriebene Spannungsaktivierungen (3 Fälle)
2. Reduktionsherde (15 Fälle)
3. Thetawellenherde (23 Fälle)
4. Deltawellenherde (3 Fälle)

Zu b): Die Allgemeinveränderungen im EEG unterteilten wir ihrem Intensitätsgrad entsprechend in:

1. Leichte Allgemeinschäden mit allgemein dysrhythmischer, leicht frequenzerniedrigter Wellenfolge (17 Fälle)
2. Mittelschwere Allgemeinschäden mit ausschließlich Thetawellenproduktion (19 Fälle)
3. Schwere Allgemeinschäden mit Vorherrschen meist amplitudengroßer Deltawellen (4 Fälle)

37 unserer 60 Patienten mit Allgemeinveränderungen im Hirnstrombild wiesen ferner noch zusätzlich Zeichen eines Herdschadens auf, größtenteils in Form von Delta- oder Thetawellenfoci.

Die 33 Kurvenbilder, die lediglich eine universelle Niedervoltage aufzeigen, konnten dagegen nur zum Teil als krankhaft verändert bezeichnet werden, da auch in einem gewissen Prozentsatz derartige Befunde bei der gesunden Durchschnittsbevölkerung erhoben werden können.

Über das Verhältnis normaler und pathologischer Hirnstrombefunde zum Lebensalter sowie die weitere Aufteilung der pathologischen Kurvenbilder gibt Tabelle 1 Auskunft. Hier fällt eine prozentuale Häufung der pathologischen Befunde im Kindesalter auf (69%), während bei den älteren Patienten nur in 29% veränderte Befunde vorhanden sind. Bemerkenswert in dieser Tabelle ist ferner der stetige direkte Anstieg allgemein spannungsgeringer Hirnstrombilder mit zunehmendem Lebensalter. Da jedoch gerade beim älteren Menschen eine universelle Niedervoltage auch ohne Schädeltrauma bzw. organische Hirnerkrankung beobachtet werden kann, darf ein derartiger Befund nur dann als unfallbedingt angesehen werden, wenn es im Verlauf der klinischen Restitution auch wieder zu einer deutlichen Erholung — d. h. Aktivierung — der Hirnstromtätigkeit kommt.

Bezüglich der Herdschäden fiel uns eine Häufung von Deltawellenherden bei Kurvenbildern mit begleitenden Allgemeinschäden auf. Reduktionsherde waren dagegen hauptsächlich als reine Herdschäden vorhanden. Die Zahl der Thetaherde war besonders in den mittleren Lebensjahren verhältnismäßig groß, während das Kindesalter relativ viel Deltafoci bot. Umschriebene Spannungsaktivierungen waren insgesamt nur spärlich vertreten.

Tabelle 1 Verteilung der normalen und pathologischen Kurvenbilder innerhalb der verschiedenen Altersstufen. (Die Prozentzahlen der Herd- und Allgemeinschäden beziehen sich auf die Gesamtzahl der pathologischen Befunde.)

Lebens-alter	Gesamt-zahl	davon normal	patho-logisch	allgemein spannungs-gering	Aufteilung der patholog. Kurven		Aufteilung der Allgemein-schäden		
					Herd-schäden	Allgemein-schäden	l.	m.	s.
0—15 J.	29	8 (28 %)	20 (69 %)	1 (3 %)	6 (30 %)	14 (70 %)	8	5	1
16—30 J.	69	14 (20 %)	46 (67 %)	9 (13 %)	18 (39 %)	28 (61 %)	20	6	2
31—55 J.	78	31 (40 %)	31 (40 %)	16 (20 %)	18 (58 %)	13 (42 %)	7	5	1
üb. 55 J.	24	10 (42 %)	7 (29 %)	7 (29 %)	2 (29 %)	5 (71 %)	2	3	—
	200	63 (31 %)	104 (52 %)	33 (17 %)	44 (42 %)	60 (58 %)	37	19	4

Tabelle 2 Verteilung der normalen und pathologischen Kurvenbilder bei Betrachtung des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Erstableitung. (Die Prozentzahlen der Herd- und Allgemeinschäden beziehen sich auf die Gesamtzahl der pathologischen Befunde.)

EEG innerhalb	Gesamt-zahl	davon normal	patho-logisch	allgemein spannungs-gering	Aufteilung der patholog. Kurven		Aufteilung der Allgemein-schäden		
					Herd-schäden	Allgemein-schäden	l.	m.	s.
1.—3. Tg.	67	19 (28 %)	32 (46 %)	16 (26 %)	13 (41 %)	19 (59 %)	16	3	—
4.—7. Tg.	66	24 (36 %)	31 (47 %)	11 (17 %)	17 (55 %)	14 (45 %)	5	7	2
2.—4. Wo.	67	20 (30 %)	41 (61 %)	6 (9 %)	14 (34 %)	27 (66 %)	16	9	2
	200	63 (31 %)	104 (52 %)	33 (17 %)	44 (42 %)	60 (58 %)	37	19	4

In unserem Material sind ferner — entsprechend dem auf Außenreize sehr reaktionsbereitem kindlichen Hirn — die Allgemeinveränderungen im EEG in der Jugend häufiger und ausgeprägter vertreten als im Alter. Allerdings kommt dem „schweren Allgemeinschaden", d. h. einer diffusen Deltawellenproduktion, im Kindesalter eine andere klinische Wertung zu als beim Erwachsenen, da ja schon normalerweise die Frequenz des kindlichen Hirnes durchschnittlich niedriger liegt.

Die Beziehungen des zeitlichen Abstandes der Erstableitung vom Trauma gibt T a b e l l e 2 wieder. Zwei Drittel unserer verletzten Patienten konnten demnach innerhalb der ersten Woche nach dem Unfall abgeleitet werden, die übrigen vom Beginn der 2. Woche an. In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß wir die Patienten, die einen schwereren Unfall erlitten hatten, aus äußeren Gründen durchschnittlich erst zu einem späteren Zeitpunkt ableiten konnten als Leichtverletzte.

Das Verhältnis der Prozentsätze normaler und pathologischer Befunde ergibt in der Tabelle 2 bei den verschiedenen zeitlichen Unterteilungen keine besonderen Auffälligkeiten. Dagegen bietet die Betrachtung der spannungsgeringen Hirnstrombilder eine verläßlichere Aussage. Hier besteht eine deutliche zahlenmäßige Abnahme im Lauf der ersten vier Wochen nach dem Trauma von anfangs 26% auf 9%. — Innerhalb der Herdbefunde war eine Häufung der Deltawellenfoci bei Ableitung in den ersten 3 Tagen nach dem Trauma zu erkennen. Die Reduktionsherde konzentrierten sich auf die im Laufe der ersten Woche gewonnenen Kurvenbilder und waren wiederum vor allem als reine Herdbefunde ohne begleitende Allgemeinschäden zu beobachten. Nach unserer Feststellung scheint somit, insgesamt betrachtet, der Reduktionsherd nach leichteren Traumen zu den sich r a s c h herausbildenden, der Thetawellenherd dagegen zu den sich a l l m ä h l i c h e r erst entwickelnden Herdveränderungen zu zählen.

Um Aussagen in prognostischer Hinsicht über das EEG beim Schädeltrauma zu machen, suchten wir zu klären, ob eine Parallele zwischen der Traumaintensität und dem hirnbioelektrischen Befund besteht. Wir nahmen an, daß die Schwere und Dauer der erlittenen Bewußtseinsänderung nach dem Trauma ein Gradmesser für die Schwere des Unfallgeschehens sein könne. Der Begriff der Bewußtlosigkeit ist zwar mit einigen Einschränkungen zu verwenden, er stellt aber letzten Endes doch einen gewissen Hinweis auf die Schwere eines Traumas dar.

In einer weiteren Tabelle (einzusehen in der Originalarbeit) setzten wir die EEG-Befunde bei Patienten mit kurzem Bewußtseinsverlust (81 Verletzte), mit längerer (½—2 Std. = 19 Patienten) und langer Bewußtlosigkeit (2—24 Std. = 34 Pa-

tienten) zueinander in Beziehung. Eine über 24 Std. währende Bewußtlosigkeit war ferner in 11 Fällen vorhanden. 12mal war die Dauer des Bewußtseinsverlustes unbekannt und nicht rekonstruierbar, und 43mal bestanden keine sicheren Zeichen einer Änderung der normalen Bewußtseinslage. Dieser Zusammenstellung konnten wir eine direkte Beziehung zwischen Bewußtlosigkeitsdauer und Schwere der EEG-Veränderungen entnehmen. So waren bei kurzdauerndem Bewußtseinsverlust in 38% pathologische Hirnstrombilder vorhanden, bei einer Bewußtlosigkeit von mehr als 2 Stunden in 68% und bei einer solchen von mehr als 24 Std. in 100%. Die universellen Spannungsreduktionen konnten am häufigsten bei kurzdauerndem Bewußtseinsverlust beobachtet werden (26%), waren jedoch auch ohne einen solchen in 18% vorhanden. Mit zunehmender Bewußtlosigkeitsdauer wurden sie seltener und traten schließlich als Frühbefunde nach einer Verletzung mit sehr langem Bewußtseinsverlust überhaupt nicht mehr auf.

Bei den Herdbefunden ließ sich eine gewisse Parallele zwischen Ausprägung von Deltaherden und Schwere des Unfallereignisses nachweisen. So war z. B. ein Deltafokus bei einem Trauma mit Bewußtlosigkeit unter 2 Stunden in rund $^1/_7$ aller Herdbefunde vorhanden, bei Verletzungen mit Bewußtseinsverlust von 2 und mehr Stunden dagegen in rund $^1/_4$ aller Herdveränderungen. Daß andererseits aber auch in 25% umschriebene Deltafoci bei nicht bewußtlosen Patienten sichtbar wurden, läßt sich wohl dadurch erklären, daß diese Kranken im Gegensatz zu Schwerverletzten mit langdauernder Bewußtseinsänderung im Durchschnitt bedeutend frühzeitiger abgeleitet werden konnten.

Die Mehrzahl der Herdbefunde bei kurzdauernder Bewußtlosigkeit bestand aus Reduktions- und Thetawellenherden. Erwähnenswert ist ferner, daß die isolierten Herdschäden bei zunehmender Bewußtlosigkeitsdauer gegenüber denen mit begleitenden Allgemeinveränderungen zurücktraten. So fanden wir bei Bewußtlosigkeit von $^1/_2$ bis 2 Stunden 23mal einen isolierten Herdschaden und 13mal einen solchen mit zusätzlicher Allgemeinschädigung, bei Bewußtlosigkeit von 2 und mehr Stunden dagegen 11mal einen isolierten Herd und 16mal einen solchen mit begleitender Allgemeinveränderung. Eine absolute Zunahme der Allgemeinveränderungen im EEG bei steigender Bewußtlosigkeitsdauer war darüber hinaus deutlich, und zwar von 55% aller pathologischen Befunde bei kurzem Bewußtseinsverlust auf 65% bei einem solchen von 2—24 Stunden und 73% bei Bewußtlosigkeit von mehr als 24 Stunden.

Da beim Vorhandensein eines längeren Bewußtseinsverlustes im Sinne R e i c h a r d t's die Wahrscheinlichkeit einer contusionellen Schädigung vergrößert ist, verglichen wir bei unseren 45 Patienten, die länger als 2 Stunden bewußtlos

waren, neurologischen und hirnbioelektrischen Befund. Die Zeitpunkte beider Untersuchungen wichen dabei nicht wesentlich voneinander ab. Dabei konnten wir folgende Feststellungen machen:

1. Neurologische Veränderungen und positiver EEG-Befund waren 26mal = 57,8% vorhanden. — 6mal bestand das Hirnstrombild aus Allgemeinveränderungen, 2mal aus einer universellen Niedervoltage und 18mal konnte ein Herdbefund festgestellt werden. 12 der letzteren entsprachen dabei direkt dem Sitz der durch die neurologische Symptomatik wahrscheinlich gemachten contusionellen Hirnherdschädigung.

2. Ein pathologisches EEG bei neurologisch regelrechten Verhältnissen war 12mal = 26,7% nachweisbar, und zwar einmal im Sinne eines Allgemeinschadens, zweimal in Form einer universellen Niedervoltage und 9mal als Herdbefund. Insbesondere bei diesen 9 Patienten mit umschriebenen EEG-Veränderungen konnten wir auf eine Schädigung klinisch stummer Hirnregionen schließen.

3. Nur in 2 Fällen waren neurologische Ausfälle bei einem normalen Hirnstrombild vorhanden. Dieses läßt vermuten, daß die dem neurologischen Befund entsprechenden contusionellen Hirnschäden in tieferen Regionen des Marklagers zu suchen sind und sich somit der EEG-Diagnostik entziehen.

4. 5mal = 11% bestanden schließlich sowohl neurologisch wie auch hirnbioelektrisch regelrechte Verhältnisse. Hierbei lagen sehr wahrscheinlich keine kontusionellen Schädigungen, sondern reversible commotionale Betriebsstörungen vor.

C. Diskussion

Nach unseren vorstehend beschriebenen Untersuchungsergebnissen konnten wir somit bei 104 unserer 200 Patienten ein pathologisches Kurvenbild ermitteln, welches zu 58% Allgegemeinveränderungen und zu 42% umschriebene Herdschäden aufwies.

In 7,4% aller Herdschäden sahen wir dabei isolierte Spannungsaktivierungen, die nach Duensing, Kubicki als leichteste Art einer Herdveränderung aufzufassen sind. Meyer-Mickeleit beobachtete sie in 6% bei contusionellen Schädigungen im ersten Vierteljahr nach dem Trauma. Steinmann und Tönnis dagegen differenzieren einen solchen Herdbefund überhaupt nicht, sie unterscheiden lediglich zwischen Reduktions- und Deltawellenherd, bezeichnen ferner einen Betawellenfokus. — Der Reduktionsherd ist nach Beobachtungen von Götze, N. Müller, R. Müller, Weber der sich am längsten erhaltende Herdschaden.

Jung beschrieb ihn u. a. als Rest eines Deltafokus. Wir sahen ihn vorzugsweise als reine Herdveränderung dann, wenn die Allgemeinveränderungen schon weitgehend abgeklungen waren. — Die Thetawellenherde waren in unserem Material besonders häufig nach Unfällen mit kurzer Bewußtlosigkeit vorhanden. Meyer-Mickeleit fand bis zum 3. Monat nach dem Trauma größtenteils Thetaherde, die nicht selten aus Deltaherden sich erst im Laufe des 2. Monats herausgebildet hatten. In ähnlicher Weise zeigen auch unsere Ergebnisse, daß sich die Thetawellenherde allmählicher erst darstellen als z. B. die Reduktionsherde. — Völlige Übereinstimmung besteht darin, daß der Deltawellenfokus die schwerste Herdveränderung darstellt. Er zeigt „mit größter Wahrscheinlichkeit eine Contusion an" (Riemensberger). Nach Steinmann und Tönnis kommen die Deltafoci durchweg in Begleitung eines Allgemeinschadens zur Darstellung.

Bei den so zahlreichen Beobachtungen in der Literatur über die EEG-Herde nach stumpfen Schädel-Hirn-Verletzungen ist es erstaunlich, daß Janzen und Müller dagegen nur relativ selten Herdveränderungen fanden. Möglicherweise lassen sich aber ihre negativen Ergebnisse durch eine besondere Auswahl des Krankengutes und einen anderen zeitlichen Abstand der Untersuchung vom Verletzungstermin erklären.

Flüchtige Herdzeichen lediglich in den allerersten Tagen nach dem Trauma sind im übrigen nicht als Ausdruck einer contusionellen umschriebenen Hirnschädigung aufzufassen, sondern werden nicht selten bei komplikationslos abklingenden commotionellen Störungen (Hirnschaden I nach Tönnis) sowie bei passageren unfallbedingten Kreislaufstörungen in den ersten 2—3 Wochen (Hirnschaden II nach Tönnis) gefunden. Klinisch und pathologisch kennzeichnet sich letzteres als Hirnoedem (Köbcke, C. und H. Selbach).

Durchweg rascher als die Herdveränderungen bilden sich nach Heines, Meyer-Mickeleit, Weber die Allgemeinschäden nach stumpfen Kopftraumen zurück. Dementsprechend fanden R. Müller sowie Riemensberger 3 Monate und später nach dem Trauma in 2—11% Allgemeinschäden, Denker und Perry gaben 18% an, während unser Material in den ersten 4 Wochen in insgesamt 30% aller durchgeführten Ableitungen Allgemeinveränderungen erbrachte.

Daß gerade Jugendliche fast ausnahmslos zur Produktion diffuser Deltawellen neigen (Garsche, Jung, Steinmann und Tönnis), bestätigt sich auch in unserem Material durch die Konzentrierung der Allgemeinschäden auf das Kindesalter. Hierbei ist sicher nicht nur die an und für sich schon normalerweise frequenzerniedrigte Wellenfolge des kindlichen Cerebrum ausschlaggebend, sondern auch die

stärkere Reaktion des Kindes im Hirnstrombild auf Außenreize. — Daß unter fast gleichartigen äußeren Bedingungen (Traumaintensität, Lebensalter, Erstableitungszeitpunkt) einmal ein normales Kurvenbild resultiert, ein andermal ein allgemeinverändertes, erklären wir uns mit der individuellen Reaktionsbereitschaft des Einzelnen.

Die Allgemeinschäden im EEG sind wahrscheinlich das äußere Zeichen der Hirnstammerschütterung bzw. seiner sekundären Allgemeinwirkung aufs Gesamthirn in Form vegetativ-vasomotorischer Störungen, können nach Hallervorden und Quadbeck jedoch auch ohne weiteres als der direkte Ausdruck der „unmittelbaren mechanischen Allgemeinschädigung des ganzen Hirnes" aufgefaßt werden Bis zu einem gewissen Grad kann ferner das allgemein spannungsgeringe Hirnstrombild als Allgemeinveränderung angesehen werden (Steinmann und Tönnis). Wir räumten dieser Form der EEG-Veränderung wegen der Problematik ihrer Deutung eine besondere Rubrik ein. Nach Gibbs und Jung kommen derartige Bilder in etwa 10% auch bei der gesunden Durchschnittsbevölkerung vor. Götze beobachtete bei länger zurückliegenden geschlossenen Traumen einen Anstieg bis zu 16%. Mit diesen Angaben decken sich auch unsere 17% universeller Spannungsreduktionen als Durchschnittswert aller Altersstufen, wobei mit zunehmendem Lebensalter ein zahlenmäßiger Anstieg vorhanden ist. Janzen und Müller sind nicht der Meinung, daß sich bei Contusionen das flache Hirnstrombild häuft, doch ist bei ihnen keine nähere Angabe über den Zeitpunkt der Ableitung zu finden, wissen wir doch aus Tierversuchen, daß die anfängliche Spannungsminderung — nach künstlich gesetzten Schädeltraumen — nach unterschiedlich langer Zeit einem sich wieder normalisierendem Bilde weicht (Mèrei, Hasznos und Grástyan; Ward and Clark, siehe Steinmann und Tönnis).

Eine Erklärung der generellen Spannungsreduktionen möchten wir in der Tatsache suchen, daß das Trauma offenbar die Bereitschaft zu abnormen spastischen Gefäßreaktionen — zumindest vorübergehend — begünstigt. Derartige Gefäß-Spasmen nach Schädelverletzungen beobachteten z. B. Löhr, Remky, Riechert. Dawson und Mitarbeiter sahen ein universell flaches EEG nach schweren Traumen in den ersten 30 Stunden als prognostisch ungünstig an.

Nur dann wird man aber ein spannungsgeringes Hirnstrombild nach einem Trauma als pathologisch werten dürfen, wenn bei späteren Kontrolluntersuchungen eine sichere Normalisierung der Spannungsproduktion deutlich in Erscheinung tritt. Nach kindlichen Hirntraumen werden übrigens derartige Niedervoltagen nur selten beobachtet (Özek und Meyer-Mickeleit). Auch bei uns fand sich nur einmal ein derartiges Kurvenbild. Häufiger dagegen sind die

Herdveränderungen bei unseren kindlichen Patienten; den breitesten Raum aber nehmen nach kindlichen frischen Schädeltraumen die Allgemeinschäden im EEG ein, deren Bewertung allerdings wegen der größeren Variationsbreite und Labilität im Vergleich zum Erwachsenen-EEG oftmals schwierig ist.

Eine wichtige Rolle bei der Betrachtung normaler und pathologischer Hirnstromkurven spielt nach einem Trauma der Zeitpunkt der Ableitung. Daß mit zunehmender zeitlicher Entfernung vom Unfalltag das EEG eine Normalisierung erfährt, ist einleuchtend (Birkmeyer, Dalsgaard-Nielsen und Hertz u. a.) Nach Jung und Meyer-Mickeleit weisen geringgradige commotionelle Zustände EEG-Veränderungen nur in den ersten 24—36 Stunden auf.

Andererseits beobachtete letzterer Veränderungen im Hirnstrombild häufig auch erst nach einer Latenzzeit von einigen Tagen. Schwarz sah die deutlichsten Herde ebenfalls erst nach Ablauf von 48 Stunden.

Eine durchschnittliche Rückbildungszeit von Herdbefunden im Laufe von 3 Monaten bis zu 2 Jahren beobachteten Bärtschi-Rochaix, Gibbs, Götze, R. Müller, Weber. — Wenn Dawson, Webster und Gurdjian äußern, daß dem EEG im Frühstadium des Traumas viel weniger Bedeutung zukäme als im Spätstadium, so glauben wir, daß dies nur insofern bedingt richtig ist, als man in den ersten Stunden und Tagen oft bioelektrisch leichtere und schwerere cerebrale Schäden noch nicht differenzieren kann.

Zwischen Bewußtlosigkeitsdauer und EEG-Veränderung fanden Denker und Perry, Schwarz sowie Steinmann und Tönnis keine Parallelen. Dagegen zeigt unser Material ein deutliches Ansteigen der Gesamtzahl der pathologischen Befunde mit zunehmender Bewußtlosigkeitsdauer, so daß, anlehnend an Baumer, Osterchrist, Reichardt als Kriterium für die Diagnose einer Contusio cerebri die Zeitdauer des Bewußtseinsverlustes in Verbindung mit der Zunahme pathologischer Hirnstrombilder benutzt werden kann. Jedoch wurde andererseits vielfach darauf hingewiesen, daß auch harmlos erscheinende Traumen contusionelle Schädigungen verursachen (Köbcke, Spatz, Tönnis, Welte), ja, sogar zum Tode führen können (Brandenburg).

Um Korrelationen zwischen klinischem und hirnbioelektrischem Bild herauszufinden, verglichen wir schließlich bei einer Reihe von Patienten beide Befunde miteinander. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen — in rund 58% positive EEG- und neurologische Befunde (s. obenstehend) — sah Weber nur in $^1/_5$ der Fälle eine Übereinstimmung. Larsson und Mitarbeiter beschrieben bei Untersuchungen an

Boxern in rund 60% Übereinstimmung, Pampus und Grote in durchschnittlich 50%. Bärtschi-Rochaix, Götze, Schulte u. a. wiesen schon früher auf den Vorteil des EEG hin, auch Herde in klinisch stummen Bezirken zur Darstellung zu bringen. Erstere Autoren fanden in 21% positive EEG-Befunde, Weber sah sie in 10%. In unserem Material sind sie dagegen in rund 26% vorhanden.

D. Schlußfolgerungen für die Klinik

Während Luftencephalographie und Arteriographie anatomisch-substantielle Veränderungen des Cerebrum wiedergeben, ist es mit der elektroencephalographischen Untersuchungsmethode möglich, pathophysiologische Zustandsänderungen des Hirns zu erfassen (Jung), wobei sich allerdings Prozesse der Hirnrinde besser und vollständiger darstellen lassen als solche in tieferen Regionen.

Entsprechend den Ergebnissen anderer Autoren konnten wir bei unseren hirnbioelektrischen Untersuchungen in den ersten Wochen nach einem stumpfen Kopftrauma in einem recht hohen Prozentsatz eindeutig pathologische Veränderungen erfassen. Im Gegensatz hierzu zeigen die meist gleichzeitig veranlaßten Schädel - Röntgen - Leeraufnahmen in einem wesentlich geringerem Maße Abweichungen von der Norm. Im allgemeinen ist spätestens 1-2 Wochen nach dem Trauma die erste Anfertigung eines EEG zu fordern, weil bis dahin Bagatellbefunde durchschnittlich abgeklungen sind. Wenn dies geschieht, würden für eventl. spätere Begutachtungen einmal gewisse Anhaltspunkte über den Schweregrad der abgelaufenen cerebralen Schädigung vorliegen, zum anderen auf Grund von Kontrollableitungen Besserungen, eventl. auch beginnende Komplikationen (Hirnabszess, subdurales Haematom o. ä.) objektiviert werden können. — Bezüglich der Aussage des Schweregrades (der Traumaintensität also) können die erhobenen Abweichungen im Hirnstrombild und ihre Nachdauer besser und vollständiger verwertet werden, wenn als Parallele zur Schwere des Unfallereignisses die Länge der Bewußtlosigkeit mitberücksichtigt wird. So sind beispielsweise Angaben über eine lange Bewußtlosigkeit unwahrscheinlich, wenn am 2. Tage nach dem Unfall das EEG einen normalen Befund ergibt. Andererseits kann das Hirnstrombild einer Frühuntersuchung dazu beitragen, die Angaben eines Verletzten bei einer Spätuntersuchung zu stützen, wenn eine längere Bewußtlosigkeit angegeben wurde oder bei der Erstableitung ein erheblicher EEG-Befund vorhanden war. Speziell bei Kindern muß ferner berücksichtigt werden, daß ein sicherer pathologischer Befund bei der bereits erwähnten Labilität des kindlichen Hirnes erst nach mehrfacher Bestätigung durch Kontrolluntersuchungen nach einem Trauma angenommen werden kann.

Zurückhaltung wird man allgemein in der Beurteilung universell spannungsgeringer Hirnstrombilder empfehlen müs-

sen, wenn sie nach einem Trauma gewonnen werden. Im Einzelfall werden nur Kontrollableitungen Klarheit darüber erbringen können, ob die Niedervoltage konstitutionell bedingt ist oder passager im Sinne einer Allgemeinveränderung als Traumafolge auftrat, wie wir es in unserem Material bei leichteren Kopfunfällen und auch im höheren Lebensalter häufiger beobachten konnten.

Jede elektroencephalographische Beurteilung, insbesondere bei traumatischen Spätschäden, darf zunächst immer nur in Verbindung mit vorhandenen klinisch-neurologischen Ausfällen und Störungen erfolgen. Dies schließt aber nicht aus, daß gerade das EEG in der Lage ist, Herde in klinisch stummen Regionen zur Darstellung zu bringen. — Andererseits darf aber auch nicht ein der klinischen Analyse widersprechender Hirnstrombefund unberücksichtigt bleiben und bei der endgültigen Abschätzung der Unfallfolgen und des Unfallausmaßes vernachlässigt werden. An Hand mancher Einzelbeispiele glauben wir dem widersprechen zu dürfen. Erinnert sei in diesem Zusammenhang z. B. an die Objektivierung von Temporallappenanfällen und ihren mannigfaltigen Äquivalenten (Meyer-Mickeleit), wobei im EEG — besonders bei basisnahen Schädigungen — nicht selten pathologische Wellenabläufe auch auf der Gegenseite sichtbar werden. Auch die erste Erfassung traumatischer Cysten, insbesondere im Stirnhirnbereich, deren Träger oft klinisch symptomlos bleiben und zuweilen als „Psychopathen" verkannt werden, gelingt häufig erst mit Hilfe des EEG. Gerade in solchen Fällen ist das Hirnstrombild als schonende diagnostische Maßnahme zunächst den Kontrastmitteluntersuchungen vorzuziehen.

Neben Leischner und Meyer-Mickeleit weisen z. B. auch N. Müller und Rommelspacher bei Untersuchungen über traumatische Anfallserkrankungen auf die Häufigkeit hin, mit der EEG-Veränderungen auch dann zu beobachten sind, wenn klinisch-neurologisch kein krankhafter Befund besteht. Nicht selten ist dann das Hirnstrombild die einzige Objektivierungsmöglichkeit der Traumafolgen.

Zusammenfassend darf also gesagt werden, daß dem EEG als objektiver und schonender Untersuchungsmethode eine große Bedeutung bei der Beurteilung von Schädeltraumen zukommt. Voraussetzung hierfür ist jedoch, daß eine möglichst frühzeitige Ableitung nach dem Unfallereignis erfolgt. Nur so können für spätere Kontrolluntersuchungen Vergleichsmöglichkeiten geschaffen werden und eine ausreichende Beurteilung des Verletzungsausmaßes erfolgen.

Literatur

Bärtschi-Rochaix, F., und W. Bärtschi-Rochaix: Das EEG des Hirntraumatikers. Schwz. Arch. Neur. 66, 457—459 (1950). — Baumer, L.: Bewußtseinsstörungen bei Schädeltraumen und ihre Bewertung. Dtsch. Med. Wschr. 74, 1265—1266 (1949). — Bay, E.: Die

traumatischen Hirnschädigungen, ihre Folgezustände u. ihre Begutachtung. Fortschr. Neurol. 21, 151—175 (1953). — Brandenburg, W.: Traumatische Stammhirnblutungen. Ärztl. Wschr. 11, 436—439 (1956). — Dalsgaard-Nielsen, T., and H. Hertz: Electroencephalography in simple concussions. Acta psychiatr. (Copenh.) Suppl. 74, 233—234 (1951). — Dawson, R. E., J. E. Webster, and E. S. Gurdjian: Serial electroencephalography in acute head injuries. J. of Neurosurg. 8, 613—630 (1951). — Denker, P. G., and G. F. Perry: Postconcussion syndrome in copensation and litigation. Analysis of 95 cases with elecrtoencephalographic correlations. 6. Ann. Meet. Americ. Acad. of Neurol., Washington 1954. — Duensing, F.: Die Elektroencephalographie, insbes. in ihrer Bedeutung für den Nachweis des traumatischen Hirnschadens. Das Hirntrauma, Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, S. 324—335. — Duensing, F.: Die Alphawellenaktivierung als Herdsymptom im EEG. Nervenarzt 19, 544—552 (1948). — Garsche, B., und G. Dlugosch: Über die klinische Bedeutung der Elektroencephalographie im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 142, 65—80 (1951). — Garsche, R.: Grundzüge des normalen EEG im Kindesalter. Klin. Wschr. 31, 118—123 (1953). — Götze, W.: Über Beziehungen von psych. Störungen und geistiger Leistungsfähigkeit bei Hirnverletzten zu ihrem Hirnstrombild. Zbl. Neurochir. 9, 84—93 (1949). — Ders.: Über die Beziehungen zwischen Hirnstrombild und path.-anatom. Befund. Zbl. Neurochir. 9, 98—108 (1949). — Ders.: Bioelektr. Nachuntersuchungen an Hirnverletzten. Zbl. Neurochirurgie 1/3, 67—73 (1942). — Ders.: Das Hirnstrombild bei offenen Hirnverletzungen. Mschr. Unfallheilk. 56, 297—305 (1953). — Ders.: Das EEG nach offenen Schädel-Hirnverletzungen. Tag d. EEG-Gesellsch. Hamburg 1952. Referat Nervenarzt 24, 475—480 (1953). — Ders.: Über Hirnstrombefunde bei Stirnhirnverletzungen. Das Hirntrauma, Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, S. 335—347. — Hallervorden, J.: Hirnerschütterung u. Thixotropie. Zbl. Neurochir. 1, 37—42 (1941). — Hallervorden, J., und G. Quadbeck: Die Hirnerschütterung und ihre Wirkung auf das Gehirn. Dtsch. Med. Wschr. 82, 129—134 (1957). — Heines, K. D.: Der gegenwärtige Leistungsstand der Elektroencephalographie. Fortschr. Neurol. 21, 101—149 (1953). — Hess, R.: Die Anwendung des EEG in der Neurologie. Schwz. Med. Wschr. 81, 180 (1951). Hilterhaus, H., u. St. L. Bayer: Über EEG-Veränderungen nach alten Schädeltraumen. Zbl. Neurochir. 15, 93—98 (1955). — Janzen, R., und E. Müller: Über Indikation, Möglichkeiten und Grenzen der hirnelektrischen Untersuchung beim gedeckten Schädelhirntrauma. Mschr. Unfallheilk. 58, 225—237 (1955). — Jenkner, F. L., und H. Lechner: Über den Einfluß von Scopolamin auf das EEG bei frischer gedeckter Hirnschädigung. Fortschr. Neurol. 22, 270—276 (1954). — Jung, R.: Die praktische Anwendung des EEG in Neurologie und Psychiatrie. Med. Klin. 45, 257—266 und 289—294 (1950). — Ders.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. Handbuch der Inneren Medizin 5. Bd., I., 1216—1312 (1953). — Kalbfleisch, H. H.: Über die Commotio cerebri und andere Folgen stumpfer Schädeltraumen. Münchn. Med. Wschr. 87, 769—776 (1940). — Klaue, R.: Zur Beurteilung hirntraumatischer Folgezustände nach stumpfem Schädeltrauma mit besonderer Berücksichtigung encephalographischer Befunde. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 164, 259—312 (1950). — Köbcke, H.: Das Schädel-Hirn-Trauma. G. Thieme, Leipzig 1944. — Krauland, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 163, 265—326 (1950). — Kubicki, St.: Hirnstromuntersuchungen bei Hirngeschwülsten. Inaug. Diss. FU. Berlin 1954. — Larsson, L. E., K. A. Melin, B. Silferskjöld, G. Öhrberg, and K. J. Öhrberg: Klinische und EEG-Studien über leichte akute Kopftraumata. Tagung der EEG-Gesellsch. 1952, Hamburg. Referat Nervenarzt 24, 475—480 (1953). — Leischner, A.: Temporallappen und EEG. Das Hirntrauma. Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, S. 347—355. — Loew, F.: Spätere Komplikationen nach gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Zbl. Neurochir. 12, 28—34 (1952). — Meyer-Mickeleit. R. W.: Das EEG nach geschlossenen Kopftraumen. Tagung d. EEG-Gesellsch. 1952 Hamburg. Refer. Nervenarzt 24, 475—480 (1953). — Ders.: Das EEG nach gedeckten Kopfverletzungen. Dtsch. Med. Wschr. 78, 480—484 (1953). — Ders.: Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp

der temporalen Epilepsie. Nervenarzt 24, 331—346 (1953). — Ders.: Über die sog. psychomotorischen Anfälle, die Dämmerattacken der Epileptiker. Arch. Psych. und Nervenkrankh. 184, 271—272 (1950). — Ders.: Über atypische Krampfanfälle und epileptische Äquivalente im EEG. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 56. Kongr. (1951), S. 95—96. — Müller, N.: Zur Indikation ambulanter EEG-Untersuchung. Dtsch. Med. Wschr. 78, 1664—1666 (1953). — Müller, N., und M. Rommelspacher: Elektroencephalographische Untersuchungen bei traumatischen Anfallsleiden. Arch. Psych. u. Ztschr. Neurol. 187, 547—554 (1952). — Müller, R.: Corrélations électroencéphalographiques et cliniques dans les anciens traumatismes crânio-cérébraux fermés avec foyer de contusion corticale en EEG. EEG Clin. Neurophysiol. 7, 75—84 (1955). — Ders.: Vergleichende klinische und hirnelektrische Untersuchungen bei gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Nervenarzt 25, 186—190 (1954). — Ders.: Ungewöhnliche EEG-Befunde bei älteren gedeckten Hirntraumen. Dtsch. Ztschr. Nervenhlk. 173, 194—204 (1955). — Osterchrist, W.: Das Problem der stumpfen Schädeltraumen u. ihre klinische Einteilung. Dtsch. Gesundheitswesen, 38—42 (1951). — Üzek, M., und R. W. Meyer-Mickeleit: Das EEG bei Hirntraumen im Kindesalter. Tagung der Gesellschaft 1955, Graz. Referat Nervenarzt 27, 371—377 (1956). — Pampus, F., u. W. Grote: EEG- und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung. Zbl. Neurochir. 16, 152—178 (1956). — Reichardt, M.: Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Münchn. Med. Wschr. 80, 1922—1926 (1933). — Remky, H.: Neue augenärztliche Gesichtspunkte bei der Beurteilung postcommotioneller Kreislaufstörungen. Zbl. Neurochir. 10, 225—228 (1950). — Riechert, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand nach Schädelverletzungen. Nervenarzt 18, 453—458 (1947). — Riemensberger, K. E.: Über die klinische und unfallmedizinische Bedeutung des EEG bei Schädel-Hirnverletzung. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. Zürich 47, 10—59 und 109—115 (1954). — Selbach, C. u. H.: Die Hirnvolumenvermehrung als Problem der physikalischen Chemie des Hirngewebes. Allg. Ztschr. Psych. 125, 137—165 (1949). — Spatz, H.: Gehirnpathologie im Kriege. Zbl. Neurochir. 3/6, 162—211 (1941). — Schulte, W.: Zur Begutachtung der Commotio und Contusio cerebri. Das Hirntrauma. Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, 260—269. Schwarz, R.: Das EEG nach frischen Hirntraumen. Tagung der EEG-Gesellschaft 1952, Hamburg. Referat Nervenarzt 24, 475—480 (1953). — Steinmann, H. W., und W. Tönnis: Elektroencephalographische „Längsschnittuntersuchungen" bei frischen gedeckten Hirnschädigungen. Zbl. Neurochir. 11, 65—72 (1951). — Dieselb.: Das EEG bei frischen gedeckten Hirnschädigungen. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 165, 22—29 (1951). — Tönnis, W.: Klinik der offenen und gedeckten Hirnschädigungen. Chirurg 22, 197—203 (1951). — Ders.: Beobachtungen an frischen gedeckten Hirnschädigungen. Das Hirntrauma, Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, S. 3—8. — Walkenhorst, A.: Ausgeprägte Herdveränderungen im Hirnstrombild nach leichten Schädeltraumen bei Kindern. Nervenarzt 26, 250—251 (1955). — Wanke, P.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung, insbes. Hirnerschütterung. Thieme-Verlag, Stuttgart 1948. — Ward, J. W., and S. L. Clark: The electroencephalogram in experimental concussion and related conditions. J. of Neurophysiol. 11, 59—75 (1948). — Weber, R.: Die Brauchbarkeit des EEG beim Schädeltrauma. Münchn. Medizin. Wschr. 101, 1001—1004 (1954). — Welte, E.: Über gedeckte Hirnverletzungen. Das Hirntrauma, Thieme-Verlag, Stuttgart 1956, S. 138—145. — Zeh, W.: Die Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Fortschr. Neur. 18, 1—19 (1950). — Zillig, G.: Die traumatische Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt 19, 206—216 (1948). — Zülch, K. J.: Anatomie der gedeckten traumatischen Hirnschädigung und ihre Folgezustände. Das Hirntrauma, Thieme-Verlag, Stuttgart 1956. — Nachtrag: Merei, F. T., Th. Hasznos, und E. Grastyán: Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Commotio cerebri. Akadèmiai Kiadò, Budapest 1957.

Anschr. d. Verf.: Berlin W 30, Ansbacher Str. 29

Sonderdruck aus der Zeitschrift „BERLINER MEDIZIN"
9. Jahrgang 1958, Seite 96—101

Lebenslauf

Als Tochter des Lehrers Edmund Erich Börner und seiner Ehefrau Katharina, geb. Scheuer, wurde ich am 25. April 1925 in Leipzig geboren. Nach beendeter Schulpflicht und der Ableistung des damals erforderlichen Pflichtjahres und Arbeitsdienstes begann ich zunächst Ostern 1943 in Leipzig die Ausbildung als Krankengymnastin, welche ich — kriegsbedingt vorfristig — im Nov. 1944 mit dem Staatsexamen beendete. Vom Dez. 1944 bis Sept. 1947 war ich dann als Krankengymnastin an der Universitätsnervenklinik in Leipzig tätig. Anschließend bereitete ich mich in einem einjähr. Sonderkursus auf das Abitur vor, legte dieses im August 1948 ab und begann im Wintersemester 1948/49 das Medizinstudium an der Universtät Leipzig, wo ich bis einschl. Sommersemester 1950 immatrikuliert war. Erst im Sommersemester 1952 konnte ich mein Studium dann wieder an der Freien Universität Berlin fortsetzen. Hier bestand ich im Frühjahr 1953 das Physikum und beendete am 22. Aug. 1956 das Staatsexamen, beides mit der Note „Sehr gut". Am 1. Okt. 1956 begann ich meine Pflichtassistenz und war bis Ende März 1957 im Hirnstromlabor der Neurologisch-Neurochirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin tätig, wo ich schon während des klinischen Studiums mehrere Semester als studentische Hilfskraft gearbeitet hatte. Seit dem 1. April 1957 bin ich Pflichtassistentin auf der Chirurgischen Abteilung des Elisabeth-Diakonissen-Krankenhauses in Berlin W 35.